Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Halskranke
in Marburg (Direktor: Professor Dr. W. Uffenorde)

Finden sich Gefäßveränderungen auch in den Rachenmandeln wie bei entzündeten Gaumenmandeln?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität zu Marburg-Lahn

vorgelegt von

OTTO KRAFFT
approb. Zahnarzt aus Korbach (Waldeck)

Marburg (Lahn) 1935
Buchdruckerei Hermann Bauer

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 18. Februar 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Referent: Prof. Dr. Uffenorde.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Es liegt die Annahme nahe, daß bei Entzündungen der Rachenmandeln im histologischen Bilde ähnliche pathologische Befunde vorkommen wie in den Gaumenmandeln, denn Rachen- wie Gaumenmandel gehören als lymphoepitheliale Gebilde zusammen mit dem gesamten lymphatischen Gewebe des Rachens und Nasenrachens zum Waldeyer'schen Schlundring. So finden sich bekanntlich klinisch bei Halsentzündungen z. B. bei der akuten Angina nicht nur die Gaumenmandeln gerötet, geschwollen, mit Belägen bedeckt, sondern wir sehen gleiche oder ähnliche Veränderungen auch an den Rachenmandeln. Dies würden wir viel häufiger feststellen können, wenn sich die Rachenmandel so gut betrachten ließe wie die beiden Gaumenmandeln. Von vielen berufenen Seiten ist sogar z. B. der Ausgang der Angina von der Rachenmandel angenommen worden.

Selbst bei den Sektionen ist man früher meist achtlos an den Veränderungen der Rachenmandel vorübergegangen und hat in erster Linie nur die pathologischen Veränderungen der Gaumentonsillen zur Kenntnis genommen. In neuester Zeit ausgearbeitete Sektionstechnik, so besonders die des Hamburger Pathologen Gräff, ermöglicht die gleichzeitige Betrachtung des ganzen Schlundringes in gut übersichtlicher Weise. Hierdurch ist jedenfalls die Häufigkeit der Rachenmandelveränderungen weit mehr hervorgetreten, und die Sektionstechnik hat im In- und Ausland deshalb bereits weitgehend Anerkennung gefunden.

Erfahrungsgemäß genügt, wie auch bei anderen Teilen unseres Fachgebietes, die makroskopische Betrachtung der herausgenommenen Organe nicht zur Beurteilung des Krankheitsfalles. Das gilt hauptsächlich betreffs seiner Pathogenese.

Erst histologische Untersuchungen, am besten in Serienschnitten, haben unsere Kenntnisse auf dem Tonsillengebiet zu fördern vermocht und Klarheit gebracht.

Ueber die feinere Struktur der Gaumenmandel sind seit dem Referat Schlemmers in Kissingen (1923) eine große Anzahl einschlägiger Arbeiten herausgebracht worden. Demgegenüber ist die Zahl der Veröffentlichungen, die sich mit den Rachenmandeln beschäftigen, eine sehr geringe. Das hat seinen Grund. Da von der Rachenmandel aus nur selten Allgemeinerkrankungen und septische Vorgänge zur Entstehung gelangen, sind manche besonderen Veränderungen weniger berücksichtigt. Meist sind hier besondere Aufgaben beantwortet, z. B. Tuberkulose. Verhältnismäßig wenig sind unter anderen bisher die histologischen Gefäßveränderungen erwähnt worden.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, diese auch für die Klinik wichtige Frage, auf Grund des Materials der Marburger Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen-, Halskranke nachzusehen, denn es genügen nicht nur klinische Beobachtungen, den Ausgang einer Erkrankung von der Rachenmandel sicher zu stellen, sondern vor allem müssen dabei auch die histologischen Befunde, z. B. über die Gefäßveränderungen, berücksichtigt werden.

Ueber Gefäßveränderungen in den Gaumenmandeln ist schon von verschiedenen Autoren berichtet worden, nachdem Riecke aus der hiesigen Klinik vor allem die Gefäßveränderungen im peritonsillären Gewebe bei chronischer Tonsillitis beobachtet und bei der histologischen Untersuchung von über 50 ausgeschälten, chronisch entzündeten Mandeln, 3 Fälle mit ausgesprochener Thrombenbildung in peritonsillären Venen gefunden hatte; für uns wohl der wichtigste Befund.

Weiter spricht er von Intimaverdickungen in kleineren Venen. Auf der elastischen Innenhaut waren unregelmäßige bindegewebige Polster, von Endothel überkleidet. Das Gefäßlumen war oft bis zu einem Drittel verengt oder sogar durch zellreiches Bindegewebe vollkommen verschlossen. In

einem Fall war ein organisierter Thrombus zu sehen, eine Granulationsgewebsbildung innerhalb des Gefäßes.

Außerdem erwähnt er noch artefiziell bedingte Veränderungen, wie Intimaabrisse und -aufrollungen mit teilweiser Absplitterung der Elastica interna.

Aehnliche Befunde teilt dann später Brunner in seiner Arbeit über histologische Untersuchung der Struktur der Arterien und Venen in der Mandelkapsel mit. Es zeigte sich eine sehr deutliche Entwicklung der Elastica interna bis in die Arteriolen, auch in den Gefäßen der Septen und des lymphatischen Gewebes. Bei älteren Leuten waren hier und da diffuse bindegewebige Intimaverdickungen, die er für einen pathologischen Prozeß und zwar für eine beginnende Arteriosklerose hält.

Er beschreibt dann einen Befund, eine Polsterarterie. Es ist dies ein der Media breit aufsitzender Vorsprung, der das Lumen des arteriellen Gefäßes sehr stark verengt. Er besteht aus Muskelfaserbündeln, die mit der Muskelschicht der Media zusammenhängen. Endothel und elastische Fasern überziehen diesen Vorsprung.

Artefakte hat auch er häufig gesehen.

Die Venen zeigten oft ein großes Lumen, das unregelmäßig geformt war; die Muskelschicht war mehr oder weniger stark ausgebildet. Zuweilen bestand die Wand auch fast nur aus elastischen Fasern. Das Gefäßlumen war ab und zu mit bindegewebigen Strängen durchzogen, die er für Reste organisierter Thromben hält. Auch er fand wie Riecke und Tanaka und Crowe Venenthromben.

Auch von Uffenorde, Waldapfel, Kampwirth, Siegmund, Kirby, Mosher, Hofer, H. Claus, O. Glogau, O. Voss, Leicher, Ohnacker, Burchhardt, Rieder, C. Hirsch u. a. sind Fälle von thrombosierten Mandelvenen mitgeteilt, die sie bei der histologischen Untersuchung der enukleierten Mandeln bei einfachen klinischen Anginen beobachten konnten.

E. Fränkel nahm auf Grund seiner pathologisch-anatomischen allerdings nur makroskopischen Untersuchungen an, daß es sich bei der Sepsis nach Angina wohl immer um eine von einem Eiterherd in der Umgebung der Tonsille ausgehenden Erkrankung einer Vene mit Thrombose handele, die zu einer Allgemeininfektion führe.

Mit Zange glaubt Fränkel, daß die Thrombophlebitis kontinuierlich von den kleinsten abführenden Mandelvenen aus entstehe und sich in die größeren Venen bis in die Jugularis fortpflanze. Für den kleineren Teil der Fälle hält auch neuerdings Mosher, Voss und Haymann daran fest.

Auch H. Claus nahm zunächst den Weg der Thrombose von den Tonsillen abwärts als die mögliche Form an, hat sich aber auf Grund weiterer großer Erfahrungen Uffenorde angeschlossen.

Uffenorde sieht die Entstehungsursache der Thrombophlebitis, abgesehen von phlegmonöser Ausbreitung der Entzündung mit späterem Einbruch in die Vene, ebenso häufig oder noch häufiger in der Vermittlung der ergriffenen abführenden Lymphgefäße und -drüsen des parapharyngealen Raumes und der an der Gefäßscheide. Darin stimmen H. Claus, Greiffenstein, Waldapfel, C. Hirsch u. a. ihm zu. Die Thrombose beginnt dann von den befallenen regionären Drüsen aus unter Entwicklung periadenitischer Verklebungen in den größeren abführenden Venen, der Vena jugularis oder Fac. communis, und kann von da u. U. auch retrograd in die kleinen Venen nach der Mandel und auch nach der Schädelhöhle fortschreiten. Ruttin nimmt die gleiche Entstehungsart an.

Zunächst tritt also erst eine periphlebitische Veränderung ein, und dann erfolgt der Einbruch in die Vene unter fortschreitender Phlebitis und Endophlebitis mit Thrombosenentstehung. Diesen Nachweis konnte Uffenorde durch histologische Untersuchungen mit Elasticafärbungen des öfteren führen. Er hält diese Thrombosen der kleinsten Venen, die vielfach in Fällen gefunden werden, wo keinerlei Allgemein-

erscheinungen auftraten, ja nicht einmal eine peritonsilläre Entzündung, ja ausgesprochene Angina in der Krankengeschichte bekannt waren, für ungenügend, eine Sepsis hervorzurufen. Sie treten z. B. stets bei vorliegender Peritonsillitis auf. Er mißt wie auch Waldapfel diesen Veränderungen pathogenetisch und auch therapeutisch keinen großen Wert bei, besonders deshalb, weil sie bei chronischen und akuten (sogar immer) Fällen nachgewiesen werden können, ohne zu Komplikationen geführt zu haben.

Laskiewicz hat bei seinen Untersuchungen über das Verhalten des Bindegewebes und der Gefäße bei der chronischen Entzündung der Gaumen- und Rachenmandel keine besonderen Veränderungen an den Blutgefäßen in hyperplastischen Gaumen- wie Rachenmandeln, außer Erweiterungen an den Endgefäßen, feststellen können.

Gehen wir nun über zur Rachenmandel, so findet man im Schrifttum eine ganze Reihe von Abhandlungen hauptsächlich über die physiologische Bedeutung der Rachenmandel, über das histologische Bild der Entzündungen, über pathologische Veränderungen wie Tuberkulose, Ca. u. a., während Veränderungen der Gefäße und Gefäßwände meist nur nebensächlich mitgeteilt sind.

R. Steiner (Prag) erwähnt in einem Beitrag zur Histologie der Rachenmandel, daß bei chronischer Entzündung die Gefäße stark angefüllt seien.

Laskiewicz hat wie schon oben erwähnt keine besonderen Veränderungen an den Gefäßen feststellen können. Er spricht von buchten- und kugelförmiger manchmal auch zystenförmiger Erweiterung der Gefäße bei chronischer Entzündung, die aber nicht besonders hervorgetreten sei.

Ueber Wucherungsvorgänge im Endothel und der Adventitia berichtet O. Brieger. Zuweilen hatten die Endothelwucherungen zu vollkommener Obliteration des Gefäßes geführt. Hyaline Degeneration der Gefäßwände hat er nicht nur bei älteren, sondern ebenso auch bei kindlichen Individuen

angetroffen. Diese Gefäßveränderungen zeigten häufig voraufgegangene entzündliche Prozesse an.

„Die Blutgefäße kommen, entsprechend der Atrophie des Gewebes, das sie zu versorgen haben, zum Teil zur Verödung. Je weiter die Involution des adenoiden Gewebes fortschreitet, desto näher rücken die Gefäße aneinander, während allerdings gleichzeitig an einigen von ihnen durch Endothelwucherungen eine Obliteration in die Wege geleitet wird. So kann man häufig nebeneinander die verschiedensten Stadien der Gefäßobliteration beobachten, leichte Verdickungen, starke Verengung des Lumens, vollständigen Verschluß des Gefäßrohres; schließlich erkennt man häufig nur noch an einer konzentrischen Anordnung elastischer Fasern das vollkommen verödete Gefäß.“ (Goerke).

Uffenorde erwähnt an einer Stelle: „Die größeren Gefäße der Propria, die meist in Gruppen aufzutreten pflegen, sind stets von einem mehr oder weniger dicken Bindegewebsmantel eingehüllt. Auch scheinen die Gefäßwände bisweilen etwas verdickt. Die Gefäßlumina sind oft von postmortal verändertem Blutserum angefüllt, welches sich ja dann von den übrigen Blutbestandteilen zu trennen pflegt. Hinsichtlich des Gefäßreichtums waren nicht sehr viele Befunde zu erheben. Dort wo Gefäßreichtum war, wurde auch reichlicher Bindegewebe gefunden. Trautmann habe darauf hingewiesen, daß man klinisch die Tonsillen in eine weiche und in eine feste Form einteilen könne, und daß die weiche Form sich bei der mikroskopischen Untersuchung als die gefäßreichere erwiesen habe. Meine Befunde können den Beweis hierfür nicht erbringen.“

Meine histologischen Untersuchungen erstrecken sich auf etwa 200 hier in der Klinik operativ entfernte Rachenmandeln von Patienten im Alter von 4—25 Jahren. Als Uebersichtsfärbung diente die Hämatoxilin-Eosinfärbung, als Spezialfärbungen Elastica- und van Giesonfärbung.

Die Rachenmandel ist wie die Gaumenmandel und Tubentonsille eine besondere Ausprägung der lymphadenoiden

Anhäufungen, wie sie auch in der Schleimhaut des Magendarmkanals eingelagert zu finden sind. Die Mandeln zeigen aber in ihrer Struktur und in ihrem Aufbau Besonderheiten. Durch Epitheleinbuchtung sind die Mandeln entstanden. Die Rachenmandel bildet ein Polster mit Fältelung der Schleimhaut. Ihr Epithel besteht aus Zylinderepithel mit Cilien. Es ist an den Uebergangsstellen besonders zum Rachen meist zu kubischem und Plattenepithel abgestuft. Darunter liegt die Membrana propria und dann folgt die Grundsubstanz des adenoiden Gewebes, das reticuläre Bindegewebe. Zahlreiche lymphoide Zellen findet man in das reticuläre Bindegewebe eingestreut. In den Schleimhautfalten, durch die die Rachenmandel ihre blättrige Form hat, sind zahlreiche Lymphfollikel eingestreut. In die Krypten münden auch die Schleimdrüsen an der Oberfläche. Ein feines dichtes Kapillarnetz zieht sich bis dicht unter die Membrana propria. Größere arterielle Gefäße sind nicht so häufig wie größere Venen; letztere besonders in der Grundsubstanz. Außerdem findet man häufig mit Zylinderepithel ausgekleidete Retentionszysten.

Die Follikel sind Keimzentren oder Funktionszentren (Dietrich), d. h. es sind Orte mit lebhafter Lymphozytenbildung. Nach Heiberg sind es auch zugleich Orte hoher Empfindlichkeit und nehmen daher an krankhaften Veränderungen zuerst teil. Sie gelten auch als Reaktionszentren.

Physiologisch betrachtet werden die Rachenmandeln als Lymphknoten angesprochen (Bruck, Henle, Fränkel, Schönemann, Lénart, Henkel), was Schlemmer jedoch bestreitet, indem er sagt, daß der Aufbau der Tonsillen ein anderer sei als der der Lymphknoten. Brieger und Goerke betrachten sie als Abwehrorgane, Stöhr dagegen als physiologische Wunde, die zur Eintrittspforte für Krankheitskeime werden kann. Schlemmer fand keinen Zusammenhang mit anderen Lymphgefäßen, aber einen solchen mit den Drüsen hinter den Kieferwinkeln. Bei den Fällen von hypertrophischer Rachenmandel mit folgender Adenotomie konnte ich an Hand der Krankengeschichten, außer den immer

wiederkehrenden Symptomen wie schlechte Nasenatmung, Schnarchen u. a., auch jedesmal eine schwächere oder stärkere Drüsenschwellung hinter dem Kieferwinkel und dem Kopfnickeransatz beiderseits feststellen. Auch hieraus ist der Zusammenhang deutlich zu erkennen.

Aus meinen histologischen Betrachtungen geht zunächst hervor, daß bei jüngeren Individuen die Rachenmandel die gefäßreichere ist. Gefäßveränderungen sind hauptsächlich bei 6—12 Jahre alten Kindern zu beobachten. Die Kapillarnetze verzweigen sich bis unter das Epithel. Dieses normale Flimmerepithel, das noch an geschützten Stellen wie Rezessus und Lakunen zu sehen ist, ist häufig an der Oberfläche in geschichtetes Plattenepithel umgewandelt. Bei der hypertrophischen Rachenmandel sind die zahlreichen Lymphfollikel mit einem schmalen Lymphozytensaum umgeben, die auch das Epithel durchsetzen. Ist außerdem eine chronische Entzündung (häufig bei älteren Individuen) vorhanden, ist eine reichliche Infiltration mit Plasmazellen, Bindegewebswucherung und Narbengewebe feststellbar.

Wie schon oben erwähnt, findet sich der Gefäßreichtum, infolgedessen auch die Gefäßveränderungen, vornehmlich zwischen 6 und 12 Jahren. Nachher beginnt ja auch schon die Involution mit ihren schon früher beschriebenen Folgen, die mit 25 Jahren beendet ist (Serebrjakoff); oft genug dürfte sie sich über diesen Termin noch weiter fortsetzen.

Bei den Arterien ist eine ziemlich starke Entwicklung der Elastica erkennbar, die sich auch in den Arteriolen findet. Benninghoff sagt, daß „die Windkesselwirkung (eine Folge der systolischen Dehnung der Arterienwände) an die elastischen Bestandteile der Arterienwand gebunden ist.“ Infolgedessen hängt die Entwicklung der elastischen Fasern in der Gefäßwand von der Spannung im wesentlichen ab. Man muß daher auch annehmen, wie es Brunner für die Gaumenmandeln getan hat, daß in den Rachenmandeln die arteriellen Gefäße Spannungsschwankungen unterworfen sind. Auch Aschoff behauptet, daß die Erhöhung der Spannung des

elastischen Gewebes Zuwachs desselben bedinge, eine Verminderung dagegen Bindegewebsentwicklung.

Sehr häufig läßt die Elasticafärbung erkennen, daß die Elastica interna teilweise abgesplittert ist und durch arteficiell bedingten Abriß und Aufrollen der verletzten Intima ein thrombusähnliches Gebilde zeigt, welches das Lumen der Arterie stark verengt.

Man muß dies wohl mit der operativen Entfernung der Rachenmandel in Zusammenhang bringen, wobei die Intima verletzt wird, und sich ihre Enden infolge hoher Elastizität aufrollen und dabei die Elastica interna mit absplittert. Die hierdurch entstandene Verengung des Gefäßlumens kann, wie Riecke dies auch bei den Gaumentonsillen vermutet, dazu beitragen, daß man wenig Blutungen nach Adenotomie beobachtet.

Seltener ist ein Befund, den ich bei einer 4jährigen Patientin erhob, bei der wegen einer vergrößerten Rachenmandel die Adenotomie durchgeführt wurde. Man sieht eine kleine Arterie mit mäßig starker Muskelschicht unnd Endothelbelag. Das Gefäßlumen wird durch einen höckerartigen Vorsprung stark eingeengt, der von Endothel überzogen ist. Er sitzt auf der Media breit auf und und besteht aus zahlreichen Muskelfasern, die mit der Muskulatur der Media zusammenhängen. Das übrige ist Bindegewebe. Die Färbung desselben Präparates nach van Gieson nach vorhergegangener Entfärbung, bestätigt eindeutig den Befund, indem Vorsprung und Media zitronengelb erscheinen.

Aus der Struktur geht deutlich hervor, daß es kein Artefakt sein kann. Aehnliche Gebilde sind auch schon in anderen Körperarterien gefunden worden, die man als Polsterarterie bezeichnet hat.

Man könnte nun annehmen, es handele sich um beginnende arteriosklerotische Veränderungen. Dagegen spricht aber erstens das junge Alter der Patientin und zweitens die zahlreichen Muskelfasern, aus denen der Vorsprung vorwiegend besteht. Wohl findet man auch bei arteriosklerotischen Inti-

maverdickungen gelegentlich Muskelfasern, aber nur in ganz geringer Zahl (Antischkow).

Ich sehe diesen Befund, ebenso wie Brunner bei den Tonsillen, nicht als eine pathologische Veränderung an, sondern als eine Einrichtung der Rachenmandel, sich den Spannungsschwankungen des Blutes und seiner Zirkulation anzupassen.

Auch an den Venen sind einige Besonderheiten sichtbar. Häufig zeigen sie ein großes Lumen, unregelmäßig geformt, und ihre Wände eine teils mehr teils weniger starke Muskelschicht. Auch hier erbrachte die van Gieson-Färbung den Beweis für Muskulatur. (Abb. 3).

Teils geht auch aus den Elasticafärbungen hervor, daß die Venenwände nur aus elastischen Fasern bestehen. Man kann hier auch sehr wohl annehmen, daß man bei den muskelreichen Venen von Drosselvenen sprechen kann, unter denen Benninghoff eine Gruppe Venen versteht, „die auf Grund ihres Baues besonders dazu befähigt erscheinen, eine Abflußregulierung aus den zugehörigen Kapillarbezirken vorzunehmen", während die muskelarmen bzw. -freien Venen durch ihre elastischen Fasern imstande sind, sich auszudehnen und das Blut zu stauen, wie dies Brunner für die Tonsillen annimmt.

In den muskelfreien Venen sind des öfteren größere Blutansammlungen zu beobachten, häufig sind sie auch prall gefüllt, während die muskelreichen kaum oder gar kein Blut enthalten; auch ein Zeichen für Spannungs- und Zirkulationsschwankungen des Blutes in den Rachenmandeln.

Erwähnen möchte ich noch einen Befund, den ich in einer mittelgroßen Rachenmandel einer 19jährigen Patientin erhob. Das Lumen der Vene ist von bindegewebigen Strängen durchzogen, die mit der gegenüberliegenden Wand in Verbindung stehen. Die elastischen Fasern treten sehr deutlich hervor, und ebenso ist die Bindegewebsbrücke mit Endothel belegt.

Man möchte zunächst annehmen, daß es sich um Venenklappen handele. Dagegen spricht aber die Dicke des Stranges und die vollkommene Durchquerung des Lumens der Vene. Da als Reste von obturierenden Thromben eine größere Anzahl Bindegewebsbalken zurückbleiben können, die das Gefäßlumen durchqueren, könnte man es für einen solchen Rest eines obturierenden Venenthrombus halten. Demgegenüber steht jedoch der deutlich sichtbare, gleichmäßige Endothelbelag, den man nur bei einem organisierten Thrombus findet. Wiederum deutet der Verlauf der elastischen Fasern darauf hin, daß es auch letzterer nicht sein kann, denn sie unterbrechen ihren Verlauf und liegen längs der Bindegewebsbrücke. Auch sind keine Intimaschädigung und Granulationsgewebsbildung zu sehen. Ich halte es in diesem Falle für einen Schnitt an der Zusammenflußstelle zweier Venen.

Thrombosen konnte ich in keinem der über 200 untersuchten Präparate beobachten. Infolgedessen sind Thrombophlebitiden und Sepsis von den Rachenmandeln ausgehend kaum anzunehmen.

Hierzu sagt Uffenorde, daß eine sichere Sepsis von der Rachenmandel ausgehend noch nicht beobachtet sei, wohl könne nach Adenotomie eine Sepsis auftreten. „Die durch Adenotomie veranlaßte retropharyngeale Phlegmone verschuldet als Sepsisherd sowohl die Allgemeininfektion wie die weiteren örtlichen Folgeerscheinungen. Auch bei der lege artis durchgeführt erscheinenden Operation kann infolge der zufällig das übliche Maß etwas überschreitenden Verletzung der Rachenschleimhaut diesem Vorschub geleistet werden.“ Die Gefäße waren in den beobachteten Fällen frei, kamen jedenfalls als führender Sepsisherd nicht in Betracht.

Ich möchte noch hinzufügen, daß in weiteren Veröffentlichungen von Uffenorde eindeutige Fälle von Nasenrachensepsis beschrieben sind, die von dem Retropharyngealraum mit Beteiligung der seitlich interstitiellen Halsspalten und diffusen Drüsenschwellungen am Halse zu schwersten Krankheitsbildern führten. Drei Fälle konnten durch die von Uf-

fenorde vorgeschlagene ausgedehnte Längsspaltung der vorderen Wand des Retropharyngealraumes und Lüftung desselben durch Eingehen mit dem Finger gerettet werden. In solchen Fällen dürfte vielleicht auch mit Thrombosen der kleinsten Venen im Rachenmandelgebiet zu rechnen sein. Leider standen mir keine Präparate von diesen drei Fällen zur Verfügung, um eine histologische Untersuchung vornehmen zu können.

Die Befunde zeigen, daß auch in den vergrößerten Rachenmandeln Veränderungen vorkommen, welcher Art die Schwellung auch ist, ob entzündlich oder konstitutionell bedingt. Aber man hat von der Rachenmandel ausgehende Allgemeinerkrankungen wie rheumatische Beschwerden, Herzleiden, Nephritiden u. a., die man von den Gaumentonsillen oft ausgehen sehen kann, nicht beobachtet. Das mag seinen Grund darin haben, daß die Infektionskeime, die doch immer in Mund und Rachen des Menschen anzutreffen sind, wenn sie in die Schleimhautfalten der Rachenmandel gelangen, von dem Sekret der dort mündenden Drüsen weggespült werden. Außerdem ist hier ein für die Ausbreitung einer Phlegmone oder eines Abszesses wichtiges peritonsilläres Gewebe nicht vorhanden, da die Rachenmandel auf einer derben Grundlage sitzt. Anders liegen die Verhältnisse dagegen bei der Gaumenmandel. Hier münden die Drüsen nicht an der Schleimhautoberfläche der Krypten, sondern sitzen seitlich im peritonsillären Gewebe. Daher können die Infektionskeime gut in den Krypten haften, Entzündungen hervorrufen, die dann in dem hier reichlich vorhandenen peritonsillären Gewebe eine gute Ausbreitungsmöglichkeit haben. Außerdem mag auch die dauernde Reizung der Gaumenmandeln, durch Sprechen, Vorbeigleiten der Speisen, zur Förderung einer Entzündung beitragen, während andererseits die dabei auftretenden Bewegungen keineswegs zu der Entfernung des Krypteninhalts genügend wirksam werden.

Das Entstehen einer Erkrankung von der Rachenmandel aus konnte ich an Hand der Krankengeschichten und histologischen Befunde nicht feststellen.

Die im Schrifttum beschriebenen Gefäßbefunde in den Rachenmandeln, wie Wucherungsvorgänge im Endothel und Obliteration der Gefäße, fanden sich öfter auch in meinen Präparaten.

Fasse ich nochmals kurz zusammen, so zeigt also im Vergleich zu den häufig sich findenden Gefäßveränderungen in den Gaumentonsillen die Rachenmandel eine Reihe ähnlicher Befunde, aber keine Thrombosen.

Herrn Prof. Dr. Uffenorde möchte ich an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Themas und die freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur.

Berberich, I.: Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten.

Brieger, O.: Beiträge zur Pathol. der Rachenmandel. Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Archiv f. Laryng. u. Rhinol. Bd. XII. (1902).

Brunner, H.: Ueber die Struktur der Arterien u. Venen in der Mandelkapsel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. (1932).

Dietrich: in Henke u. Lubarsch, Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie. Bd. IV, 1.

Goerke, M.: Beiträge zur Pathol. der Rachenmandel. IV. Die Involution der Rachenmandel. Archiv f. Laryng. u. Rhinol. Bd. XVI. (1904).

Laskiewicz: Untersuchungen über das Verhalten des Bindegewebes u. der Gefäße bei chron. Entzündung der Gaumen- und Rachenmandel und über ihr gewöhnliches Wachstum. Ref. Zentrbl. f. H.-N.-Ohrenheilk. 11, 579 u. Ref. Folia otolaryng. Bd. 27. (1927), 252.

Riecke, H. G.: Ueber Gefäßveränderungen im peritonsillären Gewebe bei chron. Tonsillitis. Zeitschr. f. H.-N.-Ohrenheilk. Bd. 22. (1929).

Schwartze, H.: Handbuch der Ohrenheilk. Bd. 2.

Steiner, R.: Beitrag zur Histol. u. Klinik der Rachenmandel. Verhandl. d. Vereins deutscher Laryng. 1913, 391.

Tanaka u. Crowe: Direkte Infektion des kreisenden Blutes von der Tonsille aus. Ref. Zbl. f. H.-N.-Ohrenheilk. 8, 100.

Uffenorde, W.: Beiträge zur Histol. der hyperplastischen Rachentonsille mit bes. Berücksichtigung der Tuberkulose u. Indikation für die operative Entfernung. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 58. (1903).

——Sepsis nach Angina. Zeitschr. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 23. H. 1—2.

——Die Angina und ihre septischen Folgezustände. Med. Klinik 1930 Nr. 5.

——Weitere Beiträge zu der von den Mandeln ausgehenden Sepsis. Dtsch. med. Wchschr. 1929 Nr. 19.

Waldapfel, R.: Venenthrombosen bei Peritonsillarabszessen und Anginen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1929 S. 295.

Lebenslauf.

Am 20. Mai 1911 wurde ich, Otto Krafft, als Sohn des Pfarrers Ludwig Krafft zu Rhena i. Waldeck geboren. Daselbst besuchte ich 4 Jahre die Volksschule und später das humanistische Gymnasium zu Korbach i. Waldeck. Dort legte ich Ostern 1931 die Reifeprüfung ab. Im Sommersemester 1932 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung in Marburg. Das Sommersemester 1933 hörte ich an der Universität München. Im November 1934 bestand ich in Marburg mein zahnärztliches Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren

in Marburg: Baars, Baur, Dittler, Fliege, Göppert, Grüneisen, Jaeck, Kunzendorf, Loebell, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Seidel, Versé, Wiedhopf;

in München: Bauer, Fahrig, Forst, Hauenstein, Kranz, Müller, G. Schmidt, Wasmuth, v. Zumbusch.